Lane Medical Library

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Kiel.
(Direktor: Prof. Dr. A. Schittenhelm.)

Das Elektrokardiogramm nach vorausgegangenem Kammerflimmern.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität
zu Kiel

vorgelegt von

HERMANN QUINCKE
aus Leverkusen.

KIEL
Druck von Schmidt & Klaunig
1925.

Rektoratsjahr 1925/26.

Referent: Prof. **Frey.**

Dekan: Prof. **Klingmüller.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. **Frey.**

Das Flimmern der Herzkammern ist der Ausdruck ohne Rhythmus und ohne Koordination erfolgender Kontraktionen, entstanden durch andauernd zirkulierende Erregung. Das Elektrokardiogramm beim Kammerflimmern verliert jede Regelmäßigkeit im Aufbau und zeigt wilde, inkongruente Ausschläge; der Galvanometerfaden ist fortwährend in Unruhe.

Es wurde nun das Verhalten der elektrokardiographischen Kurve untersucht, unmittelbar nachdem sich das Flimmern, das durch faradische Reizung am freigelegten Herzen erzeugt war, zurückgebildet hatte und wieder normale Herzaktion entstanden war.

Die Kontraktion der Vorhöfe ist in der Stromkurve unverändert. Auch das Eintreten der Kammerkontraktion, der Anstieg zu R und der Abfall zur Ruhelage wird in den meisten Fällen nicht beeinflußt, es sei denn, daß die direkte Entfernung von Q zu S größer wird, was aber durchaus nicht gesetzmäßig eintritt. S selbst, vor allem aber das Intervall von S zu T ist regelmäßig verändert. Den Winkel, den der von R absteigende Schenkel mit dem zu T aufsteigenden bildet, wird stumpfer. Der Anstieg zu T ist am meisten verändert, er wird langsamer, flacher, bisweilen halbkreisförmig, nach oben konvex. Der normale Übergang zu T aus einer mehr oder weniger langen Horizontalstrecke ist nicht ausgesprochen. T erhebt sich nur aus einer kontinuierlichen, träge ansteigenden, dicken Linie als höchster Punkt. T selbst ist gewöhnlich unverändert, einphasig positiv, erhebt sich aber häufig nicht so hoch über die Nullinie wie vorher. Ausnahmsweise wurden di-phasische T-Schwankungen beobachtet, die ihre Ursache vielleicht in der Ableitungsweise finden.

Bezüglich der Dauer des Kammerelektrokardiogramms ergab sich für die Anfangsschwankung (Q R S) keine oder nur geringe Verlängerung. Der zweite Teil des Kammerelektrokardiogramms (S-T) hingegen ist stets verlängert.

Es soll nun versucht werden, diesen abnormen, verlangsamten Anstieg zu erklären.

Nach neueren Untersuchungen ist der Rückschlag von S der Ausdruck der Tätigkeit der Spitzenteile, und verzögerte Rückkehr von S zur isoelektrischen Lage gleichbedeutend mit verminderter Restitutionsbereitschaft des Herzmuskels. Jedenfalls ist der Grund zum verlangsamten Anstieg in einem weniger guten Ausgleich der Potentialdifferenzen zu suchen, die Äquipotentialität wird langsamer erreicht und so werden die Ungleichzeitigkeiten im Erregungsablauf, durch welche die normale Stromkurve entsteht, verstärkt. Der bei der Erregung entstehende Aktionsstrom bleibt länger bestehen.

Der Grund hierfür könnte im Flimmern selbst zu suchen sein. Beim Flimmern besteht eine geschädigte Leitfähigkeit der Muskulatur, die Reizleitung ist also gehemmt (Lewis, de Boer usw.). Die beeinträchtigte Reizleitung könnte die Ursache für den trägen Anstieg sein, obschon experimentelle Eingriffe, die die Reizleitung hemmen, diese typische Änderung im Elektrokardiogramm gewöhnlich nicht zeigen.

So wurde nach intravenös zugeführter eisgekühlter Ringerlösung die Stromkurve in anderer Weise alteriert, wie nach dem Flimmern (W. Frey). Der Anstieg von S zu T ist zwar auch abnorm, doch ist er in negativem Sinne verändert. S ist tief nach unten gezogen. Der Anstieg zur Nachschwankung ist nicht, wie nach dem Flimmern, gleichsam widerstrebend aber kontinuierlich, sondern halb negativ, halb positiv, die T-Zacke schließlich häufig superponiert. T erhebt sich auch deutlich als Zacke und ist nicht nur der höchste Punkt einer aufsteigenden gleichmäßigen Welle. Die Gipfelhöhe ist bei allen Zacken verändert.

Hier seien auch die Versuche von Garten und Sulze erwähnt, die bei Abkühlen der Spitze ein negatives T erhielten.

Ähnliches zeigen die Arbeiten amerikanischer Autoren, die nach Trinken eiskalten Wassers beim Menschen ein abwärts gerichtetes oder stärker negatives T fanden. (Die Herzspitze kam hierdurch in Berührung mit dem erweiterten Fundusteil des Magens.)

Durch Kälte wird fraglos die Ausbreitung des natürlichen Reizes verlangsamt. Im Elektrokardiogramm ist dieses Längerbestehenbleiben der Erregung bei den intravenösen Kühlversuchen auch ersichtlich an den verbreiterten beiden Schenkeln von R, die ja das Maß für die Geschwindigkeit darstellen, mit welcher die Erregung durch die Kammer fortgeleitet wird (de Boer).

Bei den angeführten lokal kühlenden Versuchen ist auch die Abnahme der Reizleitungsgeschwindigkeit durch das negative, beziehungsweise im negativen Sinne veränderte T bewiesen: Die Spitzenteile erschlaffen nicht mehr, wie normalerweise, zuerst, sondern ihre Kontraktionsdauer ist verlängert, so daß die Erregung an der Basismuskulatur nicht so lange bestehen bleibt, wie an der Spitze.

Die Stromkurve nach dem Flimmern müßte, um mit einer gehemmten Reizleitung erklärt werden zu können, Veränderungen in ähnlicher Art aufweisen. Es findet sich nun zwar bisweilen nach Kammerflimmern ein langsamer Ablauf der Systole im Elektrokardiogramm, doch kann auf diesen — übrigens durchaus nicht gesetzmäßigen — Befund nicht der veränderte Anstieg bezogen werden.

Die Ursache für die verzögerte Rückkehr von S zur isoelektrischen Lage ist wohl in der faradischen Reizung zu suchen, in der extremen Reizung, die eben das Flimmern bewirkt. Diese extreme Reizung beeinflußt die mit der Tätigkeit der einzelnen Muskelelemente einhergehenden chemisch-physikalischen Vorgänge.

Das Entstehen der elektrischen Kräfte im Herzmuskel liegt wahrscheinlich in der kontraktilen Substanz selbst,

entsprechend einem Abbau- und darauf folgenden Aufbauprozeß (Henriques, Lindhard). Hand in Hand mit diesen chemischen Vorgängen steht eine kolloide Zustandsänderung (Höber). Nach den Untersuchungen von Embden wird im Augenblick der spontanen Kontraktion des Muskels infolge kolloidchemischer Veränderungen die Durchlässigkeit der membranartigen Zellgrenzschichten vermehrt und Lactacidogen in Milchsäure und Phosphorsäure gespalten. Bei Reizung ist die Phophorsäureausscheidung vermehrt, und diese Vermehrung bleibt bei Ermüdung längere Zeit bestehen.

Außer allein durch die Kontraktion wird die Durchlässigkeit noch vermehrt durch die elektrische Reizung. Denn der faradische Strom steigert die Permeabilität der Zellen (Höber) und so entsteht bei Durchströmung gesteigerte Durchlässigkeit für die innerhalb und in der Umgebung der Zellen gelegenen Ionen (Ebbeke und Hecht). Diese Zunahme der Ionendurchlässigkeit ist reversibel, und daß der normale kolloidale Zustand bald nach dem Flimmern wieder erreicht wird, geht daraus hervor, daß die gefundenen Veränderungen regelmäßig nach kurzer Zeit verschwinden.

Bei Zugrundelegen dieser Auffassung wird man ganz allgemein den flachen Anstieg der Nachschwankung mit einer Anomalie der Stoffwechselvorgänge zusammenbringen können, die ihrerseits wieder die Kontraktilität beeinflussen dürften. Durch Störung der Elektrolytverteilung unter dem Einfluß von veränderter Zellpermeabilität kommt es zu einer Hemmung der Lactacydogensynthese. Und somit wäre dieser veränderte Rückschlag von S einzureihen in den „Kaliumtyp“ des Elektrokardiogramms, der mit der Eigenschaft der Kaliumionen zusammenhängt, die Synthese zu hemmen (Embden) und die Negativität zu verlängern.

Herrn Prof. Frey bin ich für die häufige Unterstützung und Beratung bei meiner Arbeit zu großem Danke verpflichtet.

Datum	Film	R. A.	Reizung		Systolen-dauer P + T	Breite R S	S — T		Systole + Diastole	R	
		cm	Dauer	Resultat	sec.	mm	Höhe mm	Breite sec.	sec.	sec.	
.IX. 1924	3	—	—	—	0,2	26	13	0,04	0,3	0,02	vor Reizung
	9a	5	30	Hkf.	0,26	23	13	0,08	0,38	0,04	nach „
	9b	—	—	—	0,24	14	6	0,14	0,4	0,02	„ „
.X.	2	—	—	—	0,18	19	13	0,09	0,22	0,02	vor „
	7	6	22	Hkf. 22″	0,19	17	13	0,1	0,225	0,02	nach „
	10	8	15	„ 15″	0,18	16	11	0,11	0,24	0,02	„ „
	9	8	15	„ 15″	0,19	22	14	0,995	0,23	0,02	„ „
	15	—	—	—	0,18	14	10	0,1	0,22	0,02	vor „
	16	8	14	Hkf. 14″	0,2	16	12	0,11	0,24	0,03	nach „
	20	—	—	—	0,18	18	11	0,08	0,24	0,02	vor „
	21	6	13	Hkf. 13″	0,18	20	14	0,12	0,24	0,02	nach „
	22	5	18	„ 18″	0,2	21	14	0,11	0,24	0,02	„ „
	23	—	—	—	0,2	21	14	0,1	0,24	0,02	vor „
	24	6	10	Hkf. 10″	0,16	21	14	0,13	0,38	0,02	nach „
	25	6	10	„ 10″	0,18	24	14	0,13	0,38	0,02	„ „
.X.	5	—	—	—	0,28	21	14	0,14	0,42	0,02	vor „
	9	8	42	Hkf. 42″	0,3	19	15	0,185	0,5	0,02	nach „
	10	9	38	„	0,24	17	14	0,15	0,46	0,02	„ „
	11	10	34	„	0,26	15	13	0,185	0,48	0,03	„ „
	12	11	37	„	0,26	15	13	0,185	0,5	0,04	„ „
	15	12	39	„	0,2	14	13	0,2	1,12	0,08	„ „
	16	10	42	„	0,2	9	11	0,15	0,52	0,04	„ „
	18	—	—	—	0,24	10	10	0,14	0,52	0,06	vor „
	21	12	28	Hkf. 24″	0,26	10,5	12	0,185	0,58	0,08	nach „
.X.	1	—	—	—	0,16	24	12	0,06	0,28	0,02	vor „
	3	6	14	Hkf.	0,22	30	19	0,12	0,46	0,04	nach „
	5	7	15	„	0,24	27	18	0,14	0,5	0,04	„ „
	11	—	—	—	0,14	10	6	0,06	0,6	0,02	vor „
	12	7	19	Hkf.	0,24	13	13	0,19	0,46	0,06	nach „
7. X.	5	—	—	—	0,18	11	11	0,12	0,3	0,02	vor „
	6	3	24	Hkf.	0,2	12	17	0,14	0,3	0,02	nach „
	7	4	20	„	0,2	14	13,5	0,14	0,34	0,02	„ „
1. X.	3	—	—	—	0,18	12	8	0,1	0,22	0,02	vor „
	4	3	15	Hkf.	0,2	14	12	0,12	0,3	0,02	nach „
	5	2	9	„	0,2	18	13	0,14	0,26	0,02	„ „
4. X.	6	2	16	„	0,19	12	10	0,12	0,3	0,02	„ „
	11	—	—	—	0,2	14	11	0,12	0,25	0,02	vor „
	12	1	16	Hkf.	0,18	13	11	0,14	0,26	0,025	nach „
	13	1	18	„	0,2	12	11	0,14	0,26	0,025	„ „
.X.	5	—	—	—	0,16	19	14	0,11	0,28	0,02	vor „
	8	7	11	Hkf.	0,2	19	14	0,14	0,3	0,02	nach „
	11	—	—	—	0,16	16	14	0,1	0,2	0,02	vor „

Datum	Film	R. A.	Reizung		Systolen-dauer P + T	Breite R S	S — T		Systole + Diastole	R	
		cm	Dauer	Resul-tat	sec.	mm	Höhe mm	Breite sec.	sec.	sec	
25.X. 1924	12	7	15	Hkf.	0,18	18	11	0,12	0,31	0,02	nach Reizg.
29.X.	13	—	—	—	0,18	12	10	0,1	0,25	0,02	vor „
	14	8	41	Hkf.	0,18	10	9	0,12	0,22	0,04	nach „
	16	—	—	—	0,18	10	9	0,12	0,24	0,02	vor „
	18	8	20	Hkf.	0,18	10	11	0,14	0,26	0,02	nach „
	30	—	—	—	0,18	9,5	10	0,1	0,24	0,02	vor „
	31	8	35	Hkf.	0,2	10	11	0,13	0,25	0,02	nach „
	33	8	30	„	0,22	10	11	0,14	0,25	0,02	„ „
4.XI.	6	—	—	—	0,18	10	10	0,1	0,28	0,05	vor „
	10	5	20	Hkf.	0,24	17	13	0,12	0,36	0,04	nach „
	12	6	18	„	0,2	17	13	0,16	0,4	0,02	„ „

Literatur.

Höber: Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe.

Embden: Über die Wirkung von Natriumbromid und Natriumchlorid auf die Lactacidogensynthese durch Kaliumionen.

Garten und Sulze: Ein Beitrag zur Deutung der T-Zacke im Ekg, Ztschr. f. Biolog. 1915, 48, 433.

Bohnenkamp: Die Herznerven und die Stromkurve des Herzens, Pflügers Archiv 1923, 29, 133.

Henriques und Lindhard: Der Aktionsstrom der quergestreiften Muskeln, Pflügers Archiv 1920, 183, 8.

Wilson, Frank, N., Russel Finch: The Effect of drinking iced water of the T-deflection of the Ekg, Heart 1923, 10, 4, S. 275.